Stanford University Library
FEB
5
1907

[Aus der Frauenklinik zu Jena.]

Ein Beitrag
zur
„Foetalen Eventration“.

Inaugural-Dissertation
der medicinischen Fakultät zu Jena
zur
Erlangung der Doktorwürde
in der
Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe
vorgelegt
von

Johannes Wilhelm,
approb. Arzt aus Heldburg.

Jena
Universitäts-Buchdruckerei G. Neuenhahn.
1906.

Genehmigt von der medizinischen Fakultät der Universität Jena auf Antrag des Herrn Professor Dr. Franz.

Jena, den 28. März 1906.

Professor Dr. **Binswanger,**
d. Z. Dekan.

Ich versichere an Eidesstatt, dass über die angeführte Litteratur hinaus fremde Hilfe bei der Anfertigung der vorliegenden Arbeit nicht stattgefunden hat.

Johannes Wilhelm.

Meiner lieben Mutter

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153320_0028

Im November 1905 wurde der Jenaer Universitäts-frauenklinik durch Herrn Dr. Baumbach aus Langensalza eine Missgeburt zugeschickt. In vorliegender Arbeit möchte ich zunächst eine genaue Beschreibung des missgebildeten Fötus geben und im Anschluss daran die Frage der fötalen Eventrationen etwas näher erörtern.

Herr Dr. Baumbach hatte die Freundlichkeit, mir über den Fall einige klinische Notizen mitzuteilen. Die Mutter der Missgeburt ist eine 24jährige Frau, die zum erstenmale schwanger war. Sie hat während der Pubertätsjahre an Bleichsucht gelitten, will aber sonst immer gesund gewesen sein. Ihre Mutter brachte 10 gesunde Kinder normal zur Welt. Des Vaters Mutter ist an Placenta praevia gestorben. In den Familien sind nie Missgeburten vorgekommen. Ueber den Verlauf der Schwangerschaft sind die Notizen leider sehr kurz. Ich konnte nur erfahren, dass das Kind nach der Aussage der Mutter 3 Monate zu früh geboren worden ist. Ob die Frau während der Gravidität irgend ein Trauma erlitten hat, war nicht zu eruieren; ebensowenig wurden während dieser Zeit Blutungen aus den Genitalien bemerkt. Die Geburt war am 20. November 1905. Ueber ihren Verlauf kann ich leider gar nichts berichten.

Das Präparat besteht aus einem weiblichen, frischtoten Fötus und den vollständig erhaltenen Nachgeburtsteilen. Beides hat anfangs in einer Formalinlösung gelegen und wird seit einigen Wochen in cr. 70 %igem Alkohol auf-

bewahrt. Infolge dieser Konservierung sind die fötalen Organe etwas geschrumpft; besonders stark ist dies an der Placenta und den Eihäuten geschehen.

Der rundliche Mutterkuchen hat ungefähr eine Länge von 15 cm, ist 12 cm breit und 2,5 — 3 cm dick. Die Fruchthüllen lassen sich leicht zu dem Eihautsacke entfalten, der an der einen Seite eine grosse Rissöffnung aufweist. Die Insertion der Häute ist überall ca. 3 cm vom Rande der Placenta entfernt. Diese Anomalie nennt man „Placenta circumvallata". Im Innern dieser Fruchthöhle sieht man an der Placentarseite nochmals einen kleineren Sack, der an seiner Spitze eine sehr breite Oeffnung hat. Seine Ränder sind franzig, und auch an seiner Innenfläche sieht man zahlreiche Bindegewebsfasern. Seine Wandungen gehen innen und aussen in den Ueberzug der Placenta resp. in die Eihüllen über. An einer Stelle dieser Lamellen findet sich ein etwas verdicktes Gebilde, das nach innen und aussen bucklig vorgewölbt ist. Bei genauerer Betrachtung lassen sich hier die Nabelgefässe erkennen, die sich nach einem stark gebogenen, S - förmigen Verlaufe an der Placenta inserieren. Es lassen sich zwei Nabelarterien und eine Nabelvene frei präparieren, die eine Länge von ungefähr 10 cm haben.

Der Fötus hat eine eigentümlich gekrümmte Haltung. Die Wirbelsäule ist in ihrer ganzen Länge, besonders stark aber in ihrem Hals- und Brustteile, nach der rechten Seite hin verbogen. Es bildet so der gesamte Körper den Teil eines Kreises, wobei die Füsse sich den seitlichen Teilen des Schädels nähern. Daneben ist die Halswirbelsäule noch um ihre Längsachse nach hinten verdreht, während die Lendenwirbelsäule etwas lordotisch gekrümmt ist. Auf der beigefügten Abbildung der Missbildung ist die eben geschilderte Haltung fast nicht zu erkennen. Hier wurde nämlich der Fötus zum Zwecke einer photographischen Aufnahme auf eine Unterlage aufgespannt und so durch Zug am Kopfe und

an den untern Extremitäten gerade gestreckt. An der eigentümlich gestalteten linken Halsseite, sowie an den zahlreichen Falten der ganzen linken Seite kann man vielleicht die gewaltsame Geradestreckung vermuten.

Die beiden oberen Extremitäten sind vollkommen normal gebildet; die Fingernägel gut entwickelt.

Die untern Extremitäten zeigen beiderseits Abnormitäten. Beide Unterschenkel sind im Kniegelenke stark zurück und nach der rechten Seite gebogen. Rechts besteht ein ausgesprochener Klumpfuss. Links ist ein ausgeprägter Pes varus. Die Zehennägel sind nur sehr gering entwickelt.

Der Fötus hat, vom Scheitel bis zu den Fersen gemessen, eine Länge von 35 cm. Er entspricht etwa dem 7. Monat der Schwangerschaft. Der Kopf ist gross, mit dunklen Haaren dicht besetzt. Die Messung des Schädels ergibt:

Occipito-frontaler Umfang	30 cm;
Suboccipito-frontaler Umfang	32 cm;
Fronto-occipitaler Durchmesser	7 cm;
Biparietaler Durchmesser	6 cm;
Bitemporaler Durchmesser	5 cm;
Mento-occipitaler Durchmesser	7 cm;
Suboccipito-bregmat. Durchmesser	8 cm.

Ueber dem linken Schläfenbein ist eine leichte Impression zu sehen, die sich bis oberhalb des linken Auges hinzieht. Von vorne betrachtet ist der Schädel von links nach rechts etwas zusammengedrückt. Das linke Scheitelbein ist ein wenig unter das rechte verschoben. Die Fontanellen sind sehr gross; die Schädelknochen in ihren Nahtverbindungen leicht verschieblich. Die linken Augenlider sind beträchtlich verdickt, das Auge selbst etwas vorgetrieben. Nase, Mund, Ohren sind normal gebildet.

Der Torax ist sehr kurz, tiefer als lang; infolge der seitlichen Wirbelsäulenverbiegung etwas deformiert. Die Schulterbreite beträgt nur 5 cm.

In der Gegend des Nabels findet sich ein grosser spaltförmiger Defekt der Bauchwandung. Er beginnt 2,8 cm unterhalb der unteren Begrenzung der Fossa jugularis und reicht in der Mittellinie bis 4 cm oberhalb des Symphysenrandes nach abwärts. Die Leibeshöhle hat hier also eine Oeffnung, die ca. 5 cm lang und bis 2 cm breit ist. Hier ragt ein grosses Konvolut Brust- und Baucheingeweide frei heraus. Die seitliche Begrenzung dieser Bauchspalte ist überall etwas wallartig erhoben. Die Fortsetzung der äusseren Bauchhaut ist daran sehr gut zu erkennen; sie ist von dem übrigen Gewebe durch eine deutliche Furche abgegrenzt. Der äusserste Rand besteht aus überall sehr gefranzten Gewebsteilen. Einzelne von diesen stellen dünne Fäden, bis zu 10 cm lang, dar; auf der linken Seite hängt eine etwa 3 cm lange und bis 1 cm breite, sehr dünne Lamelle frei hervor, die bei sorgfältiger Präparation sich in 2 Lagen zerlegen lässt; zwischen beiden ist noch eine gallertig sich anfühlende Gewebsschicht. Von jenen geht das äussere Blatt direkt in die Bauchdecken über, während das innere sich ohne Grenze in die Membran fortsetzt, die die ganze Bauchhöhle auskleidet. Im unteren Rand des Spaltes sieht man auf der rechten Seite die Stümpfe der Nabelarterien nebeneinander liegen.

Im oberen Winkel der Bauchspalte liegt ein hartes, rundliches Gebilde von der Grösse einer Wallnuss. Es besitzt überall einen derben, auf der Unterlage leicht verschieblichen Ueberzug, der von einigen wenigen fadenförmigen Bindegewebsauflagerungen bedeckt ist. Dieses Organ ist das Herz mit dem Herzbeutel, der nach oben und nach der rechten Seite hin mit dem Rande des Spaltes fest und kurz verwachsen ist. Nach links ist das Perikard durch viel längere, derbere Bindegewebsstreifen mit den benachbarten Organen verbunden.

Unterhalb des Herzens liegt ein apfelgrosser, dunkelbraun-

roter, etwas unregelmässig gestalteter Tumor, der der Leber entspricht. Er ist 6 cm breit, 5 cm hoch und $4^1/_2$ cm tief. Zum grössten Teil liegt er auf der rechten Seite, ist aber nach den Seiten hin frei beweglich. Nur nach der Bauchhöhle zu ist er durch derbes Bindegewebe an die dort liegenden Organe fixiert. Nach oben ist er mit dem Herzbeutel sehr fest verbunden, nach links mit dem Oesophagus und mit dem Duodenum, während der Magen ohne jede Verbindung mit der Leber ist. Nach unten links ist sie an ein hartes, aus der Leibeshöhle herausragendes Organ geheftet, das scheinbar die linke Niere darstellt. Die Leberoberfläche ist stark gerunzelt. Eine horizontale, tiefe Furche an der nach links gewendeten Seite teilt die Leber in einen oberen und unteren Lappen. Durch eine senkrechte Furche nach oben zu wird noch der Lobus Spiegelii abgetrennt. Auf der oberen Seite der Leber ist eine nischenartige Vertiefung für das Herz. Soweit dieses der Leber aufliegt, hat sie einen derben bindegewebigen Ueberzug, der dann nach vorne zu wie abgerissen aufhört und nur noch einzelne freie Fädchen erkennen lässt. Der übrige Teil der Leber ist nur in seiner hinteren Hälfte von einer dünnen Membran bedeckt, die sich leicht abheben lässt und mit einzelnen Franzen endet. Die nach vorn gewendete Leberseite ist, abgesehen von einigen faserigen Bindegewebsauflagerungen, frei von serösem Ueberzug.

Auf der linken Seite ragt ein ziemlich frei bewegliches Organ hervor, das 4 cm lang, 2 cm breit und bis $^1/_2$ cm dick ist. Sein nach hinten gerichteter Rand ist abgerundet und durch eine schräg verlaufende Furche in zwei Teile zerlegt. Die vordere Begrenzung ist scharfrandig und etwas eingekerbt. Das Gebilde wird von einer Bindegewebskapsel vollständig überzogen, die am oberen Ende medianwärts sich an das Perikard anheftet. Nach der Gestalt und Lage haben wir hier die linke Lunge vor uns.

Unterhalb davon ist ein etwa kirschengrosses, rundliches Organ, das überall einen serösen Ueberzug besitzt und nach hinten und unten zu mit den Bauchorganen verwachsen ist. Nach oben hin ist es sehr fest und kurz mit einer horizontal verlaufenden Gewebsplatte verbunden, die aus einzelnen bräunlichroten Streifen zusammengesetzt ist. Bei näherer Betrachtung stellen sich diese als quergestreifte Muskelbündel heraus. Es handelt sich hier um die Scheidewand zwischen Brust- und Bauchhöhle, um das Zwerchfell, das besonders auch durch seine Beziehungen zu den Brust- und Bauchorganen erkannt wird. Auf der oberen Seite ist der Herzbeutel in breiter Ausdehnung damit verwachsen. Durch einen Spalt tritt, fast in der Mitte, der Oesophagus hindurch und geht unmittelbar darunter in den Magen über. Das oben erwähnte rundliche Organ ist die linke Niere und ist ebenso wie die Leber nach oben durch Adhäsionen an die muskulöse Gewebsschicht fixiert. Auf der linken Seite kann man das Zwerchfell nicht weiter nach hinten zu verfolgen, es fehlt hier die Scheidewand zwischen der Pleura- und Peritonealhöhle. Rechts dagegen setzt sich die oben beschriebene Platte in die normal gebildete Zwerchfellkuppel fort.

Fast der gesamte Darmtraktus ist an dem Prolaps beteiligt. Links von der Leber liegt der Magen, ziemlich senkrecht gestellt, die grosse Kurvatus nach vorne gerichtet. Von dieser aus hängt eine vielfach eingerissene, sehr dünne Membran nach abwärts, die sich dann an dem darunterliegenden Duodenum anheftet. Neben dem Magen findet man noch die Milz, eine kleine Nebenmilz, dahinter das gut entwickelte Pankreas. Nach unten zu hängen die gesamten Dünndarmschlingen als ein straussartiges Bündel heraus. Sie sind nach hinten durch ein zartes Mesenterium verbunden, bei dessen Entfaltung man zahlreiche hirsekorn- bis erbsengrosse Mesenterialdrüsen eingelagert findet. Die Radix

mesenterii ist ganz ausserhalb des Bauchspaltes verzogen und an zwei rundlichen, harten Gebilden befestigt, die beiderseits im unteren Teile der Bauchwandöffnung liegen. Das rechte von diesen beiden Organen ist circa 3 mal so gross als das linke. Nach der Gestalt und der Lage sind es die beiden Nieren, die ebenfalls an dem Vorfall teilnehmen. Nach der Bauch- und Beckenhöhle zu sind sie durch lange, derbe Bindegewebsstränge befestigt. Auf der linken Seite ist an einer Stelle das Mesenterium eingerissen; die daran befindlichen Dünndarmschlingen haben infolgedessen ihre Fixation an der Radix mesenterii verloren und hängen ungefähr 10 cm lang frei herab.

Wenig unterhalb des Nabels findet sich die Einmündungsstelle des Ileums in das Coecum. Die eigentümlich S-förmig gewundene Appendix ist etwa 3 cm lang und durch ein kurzes Mesenteriolum in einer Nische zwischen Blinddarm und Ileum fixiert. Das Colon hat fast in ganzer Ausdehnung seine Befestigung an den übrigen Bauchorganen vollkommen verloren, sodass es als eine ungefähr 30 cm lange Schlinge bis zu den Füssen des Fötus ganz frei herabhängt. Nur wenige zarte Bindegewebsfetzen sind dem mit Meconium angefüllten Darmstück aufgelagert und lassen als Mesenterialreste die frühere Verbindung mit dem Peritoneum erkennen. An der linken unteren Seite des Bauchwanddefektes beschreibt das Colon, an einem langen Mesenterium befestigt, noch eine kreisförmige Schlinge und senkt sich dann in die Tiefe der Beckenhöhle hinein.

Für die Beurteilung der Missgeburt ist eine genaue Präparation der Brust- und Bauchorgane mit besonderer Berücksichtigung des Gefässverlaufes von Wichtigkeit. Es wird deshalb die Brusthöhle durch einen Medianschnitt geöffnet. Dabei werden die Weichteile von der Thoraxwand abpräpariert, und dann wird das Sternum mit einem grossen Teile der Rippen entfernt. Dabei zeigt sich, dass das Brust-

bein, wenn auch sehr kurz, doch normal entwickelt ist. Nach Entfernung der vorderen Thoraxwand liegt in ganzer Ausdehnung ein graurötliches Organ vor. Bei näherem Zusehen kann man davon zwei Lappen unterscheiden, von denen der eine die ganze linke Pleurahöhle ausfüllt, während der andere mehr nach oben und nach der Mitte zu liegt. Beide sind nach hinten zu durch bandartiges Bindegewebe fixiert. Hier liegt die enorm vergrösserte Thymus vor. Hebt man ihren linken Lappen in die Höhe, so blickt man in die leere Pleurahöhle. Die linke Lunge ist ja durch die Bauchspalte nach aussen verlagert. Infolgedessen ist auch links keine Scheidewand zwischen Brust- und Bauchhöhle zu finden. In der rechten Pleurahöhle liegt in ganz normaler Weise die rechte Lunge, die medianwärts mit dem nach aussen gelegenen Herzbeutel durch lange Bindegewebszüge verwachsen ist. Auf der rechten Seite ist das Zwerchfell normal gebildet.

Um den Einblick in die Bauchhöhle zu ermöglichen, wird die Bauchwand in der Medianlinie bis zur Symphyse durchtrennt. Die oben erwähnten Umbilikalarterien werden sorgfältig frei präpariert und bis zu ihrem Ende verfolgt. Dabei zeigt sich, dass die rechte Arteria umbilicalis bedeutend schwächer entwickelt ist als die linke. Selbst für dünnste Sonden ist sie undurchgängig. Es muss aber doch ein feines Lumen vorhanden sein, denn aus dem angeschnittenen Ende tritt etwas rötliche Flüssigkeit heraus, wenn man die Arterie in ihrem Verlaufe zusammendrückt. Sie verläuft an der inneren Bauchwand entlang, an der rechten Seite der Blase vorbei zur rechten Art. hypogastrica. Die linke Nabelarterie ist viel stärker entwickelt als die rechte und hat ein weites Lumen. Sie zieht quer von rechts nach links an der innern Bauchwand entlang zur linken Blasenseite und mündet in die linke Art. hypogastrica.

Fast die ganze vorhandene Bauchhöhle wird von der sehr grossen Blase ausgefüllt. Sie stellt ein birnförmiges

Gebilde dar, das 3 cm lang, unten $1^1/_2$ cm breit ist. Nach oben zu verjüngt sie sich zu einem soliden Strange, der am Bauchspaltenrande endet und dort zwischen den beiden Nabelarterien liegt.

Nachdem die Blase frei präpariert ist, sieht man zunächst beiderseits ziemlich hoch oben ein blasses, langgestrecktes Gebilde, ungefähr $^1/_2$ cm lang, $^1/_4$ cm breit. Es sind die beiden Ovarien. Auf der rechten Seite erstreckt sich die Tube, die in ihrem Verlaufe die Einmündungsstelle der rechten Art. umbil. in die Art. hypog. kreuzt, ins kleine Becken hinunter, während ein anderer fester Strang vom unteren Ovariumende zum Leistenkanal zieht. Links steht der Eierstock noch etwas höher als auf der andern Seite. Auch hier verläuft ein derber Bindegewebsstrang zum Leistenkanal. Die Tube ist dünner und länger und senkt sich über die linke Nabelarterie hinweg ins Becken. Von einem Uterus ist zunächst nichts zu sehen. An der linken hinteren Beckenwand ist an einem sehr langen Mesenterium angeheftet das Rectum.

Es wird nun die Symphyse durchtrennt und so ein besserer Einblick ins Becken geschaffen. Hinter der Blase sieht man dann ganz tief unten den sehr kleinen Uterus. Unter der rechten Tube hin zieht der enorm dicke rechte Ureter, der 6 cm lang ist. Der linke Harnleiter ist bedeutend kürzer und dünner.

Die äusseren Geschlechtsteile sind vollkommen normal gebildet. Urethra und Vagina sind für Sonden durchgängig. Der Anus stellt eine längs gestellte, etwas klaffende Spalte dar, aus der schmutzig-grünes Meconium herauskommt.

Von den fötalen Gefässbahnen ist nun noch der Verlauf der Vena umbilicalis innerhalb des kindlichen Körpers von besonderem Interesse. Nach längerem Suchen gelingt es, an der Vorderseite der Leber in einer wenig deutlichen Rinne, die als Fortsetzung der linken Horizontalfurche betrachtet werden kann, einen abgerissenen Gefässstumpf zu erblicken.

Es wird eine Sonde eingeführt und das Gefäss mit allen seinen Verbindungen frei präpariert. Dabei muss teilweise in die Drüsensubstanz eingeschnitten werden. Es stellt sich nun heraus, dass hier die Nabelvene vorliegt, die anfangs scheinbar direkt in die Lebersubstanz eintritt, dann aber nach links hinten zwischen unterem und oberem Drüsenlappen verläuft. Auf ihrem Wege münden zahlreiche Aestchen in sie ein; dann zieht sie als ansehnlicher Gefässstamm zum rechten Herzvorhof. Kurz vor ihrem Ende vereinigt er sich noch mit der aus der Bauchhöhle kommenden, viel schwächeren Vena cava inferior. Die Pfortader tritt zwischen dem unteren Leberlappen und dem Lobus Spiegelii in die Drüse ein. Dort findet sich auch, in einer Furche tief versteckt, die kleine Gallenblase.

Das Herz ist mit den grossen Gefässen weit nach abwärts gezogen. Im Herzbeutel ist etwas trübe Flüssigkeit. Die Herzspitze sieht direkt nach links und oben. Das Foramen ovale ist noch offen, der Ductus Botalli noch nicht ganz obliteriert. Ueber den Verlauf der Körpergefässe ist sonst nichts Abnormes mehr zu berichten. Ueber die näheren Verhältnisse vergleiche man die Abbildung.

In dem mitgeteilten Fall haben wir einen Fötus mit ausgedehnter „Ectopia viscerum“ vor uns. Die Frage, wie derartige Missbildungen zustande kommen können, soll später erörtert werden. Zunächst möchte ich in Kürze auf die normale Entwickelung der menschlichen Frucht eingehen, soweit sie für den vorliegenden Fall von Interesse ist. Dabei sollen besonders der Bauchwandschluss, die Bildung der Eihüllen und der Darmanlage berücksichtigt werden. Ich folge bei dieser Schilderung den Angaben von Gegenbaur und Hertwig.

In den allerersten Stadien bildet die Anlage des Embryo eine scheibenförmige verdickte Stelle der Keimblasenwand, den sog. „Fruchthof“. Aus den bekannten drei Keimblättern, aus dem Ektoderm, dem Entoderm und, aus letzterem stammend, dem Mesoderm entwickeln sich dann durch Differenzierungsprozesse die Anlagen der fötalen Organe. Es entstehen zunächst die „Kopfplatten“ und die „Urwirbelplatten“. Das Mesoderm trennt sich allmählich aus seinem entodermalen Zusammenhange und setzt sich lateral zwischen Ekto- und

Entoderm fort. Die neuentstandene Anlage nennt man die „Seitenplatten“. In jener Zeit ist weder eine Bauchhöhle noch ein Darmkanal zu unterscheiden. Die Embryonalanlage gleicht „einem Kahne, der mit seiner offenen Seite auf der Keimblase aufliegt“ (Förster). Die Bildung von Darm und Bauchhöhle beginnt erst nach Umwandlungen der „Seitenplatten“. In ihnen tritt nämlich ein Hohlraum auf, der sie in zwei Lamellen teilt. Beide erstrecken sich zwischen Ektoderm und Entoderm zur ventralen Seite der Körperanlage. Die äussere, obere Lage nennt man „Somatopleura„ oder „Hautplatte“; sie geht in die Leibeswand über. Die innere, untere heisst „Splanchnopleura“ oder „Darmfaserplatte“; sie liefert Material zur Bildung der Eingeweide. Der Spalt zwischen beiden Blättern stellt die „Leibeshöhle“ dar, die man auch als „Cölom“ oder „Pleuro-peritonealhöhle“ bezeichnet hat.

Nachdem dorsal das Medullarrohr gebildet ist, bedingt dessen starkes Wachstum eine bedeutende Krümmung des Embryo nach der ventralen, unteren Seite zu. Gleichzeitig erhebt sich am vorderen und hinteren Ende je eine Umschlagsfalte, die einander entgegen wachsen. Auf diese Weise bildet sich vorne und hinten ein Hohlraum, die „Kopfdarmhöhle“ und die „Beckendarmhöhle“. Später entstehen auch am seitlichen Rand des Körpers Falten, die das Bestreben haben, sich nach der ventralen Seite hin zu vereinigen. Begünstigend ist dabei, dass die Fruchtanlage sich infolge ungleichmässigen Wachstums nach ebenderselben Seite hin sehr stark krümmt. Durch solche Vorgänge wird der Embryo mehr und mehr von der Keimblase abgeschnürt. Zu gleicher Zeit haben die „Seitenplatten“ Veränderungen erfahren. Ihre äussere Lage, die „Somatopleura“, wächst zusammen mit dem auf ihr liegenden „Hornplatte“ immer weiter nach vorn oder unten und bildet so die Grundlage der Bauchwand. Allmählich hat sich diese Gewebsschicht unten an einer Stelle der „Darmplatte“ genähert und bildet hier eine Falte, indem sie sich von da ab aufwärts zum Rücken begibt, um sich an der Bildung der Fruchthüllen zu beteiligen. Die Umschlagsfalte nennt man „Bauchfalte“ (Gegenbaur). Hier besteht also mit der „Pleuro-peritonealhöhle“ eine Kommunikation, die als der „Bauchnabel“ bezeichnet wird. Nach und nach tritt eine Verbindung der „Bauchfalte“ mit der „Darmplatte“ ein, und auch diese Oeffnung schliesst sich. Im weiteren Verlaufe tritt der Schluss der Bauchseite ein. Nach Gegenbaur ist der Vorgang folgendermassen:

„Die als Bauchfalte bezeichnete Partie bleibt gegen den übrigen Körper im Wachstum zurück, und so kommt es, dass die beiderseitigen Bauchwände gegen einander konvergieren, der gesamte Körper immer mehr von den peripherischen Teilen sich abhebt und gegen dieselben im Uebergewicht erscheint. Während nach vorne zu der Kopf, nach hinten der Becken- und Caudalteil des Körpers hervortritt, ist der vorher an seiner Ventralseite offene Rumpf mit dem Schlusse des

Bauchnabels nur noch mittels des Darmes mit dem Dottersack in Kommunikation (Darmnabel). Die erste, noch der Muskulatur entbehrende, dünne Bauchwand setzt sich nach dem Rücken zu deutlich gegen eine von den Muskelplatten und anderen Derivaten der Urwirbel gebildete Verdickung ab. Von diesen, resp. den in ihr gesonderten Muskelplatten geht nun eine Fortsetzung in die primitive Bauchwand, die bisher nur aus dem Ektoderm und dem mesodermalen Parietelblatte der Seitenplatten bestand. Indem die Muskelplatten sich mehr und mehr der ventralen Medianlinie nähern, und hier zusammentreffend nur in der Nähe des Nabels weiter von einander entfernt bleiben, lassen sie die definitive Bauchwand erscheinen".

Durch oben geschilderte Vorgänge war der Embryo von der Keimblase abgegrenzt. Der übrige Teil von dieser wird nun zur Bildung der Fruchthüllen verwendet. Es erhebt sich vor dem Kopfe eine Falte, die ihn von oben her scheidenförmig bedeckt und „Kopfscheide" heisst. Am hinteren Körperende entsteht analog eine „Schwanzscheide". Beide wachsen gegen einander und verbinden sich zusammen mit den seitlichen Erhebungen vom Embryo über der Mitte des Rückens. Es liegt so der Fötus in einer Höhle, der „Amnionhöhle", die sich mit dem „Fruchtwasser" anfüllt. Die „Amnionfalten", die sich zu einer Blase vereinigen, trennen sich an der Schliessungstelle in die ursprünglich bestehenden zwei Teile. Es entsteht so eine innere und äussere Membran. Jene umschliesst den Körper direkt und geht ventral, am „Hautnabel", in die Leibeswandung über. Sie stellt das „Amnion", die „Schafhaut", dar. Die äussere Lamelle geht zunächst mit dem Amnion eine Strecke weit zusammen und überzieht dann den Dottersack. Sie ist so eine völlig geschlossene Blase. Indem sich nun die Amnionhöhle durch vermehrte Flüssigkeitsmenge immer mehr vergrössert, nähern sich beide Schichten. Schliesslich legen sie sich aneinander und verkleben. Die äussere, auch „seröse Hülle" (v. Baer) genannt, hat während dessen durch ein aus der Darmanlage entstandenes fötales Organ, durch die „Allantois", eine Verbindung mit der Frucht erhalten. Die Gefässe dieses Organs sprossen in die seröse Haut, die nun das „Chorion" bildet, und senken sich mittels Zotten in die Uterusmuskosa. So ist der Blutweg zwischen Mutter und Kind entstanden, die „Placenta" gebildet. Diese ist mit der Frucht durch einen soliden Strang verbunden, der hauptsächlich die fötalen Gefässbahnen enthält. In ihm finden sich aber auch die Reste des Dottersackes, dessen Umgestaltung noch etwas näher betrachtet werden muss. Ursprünglich ist er ein ansehnliches Gebilde, grösser als die Embryonalanlage, für dessen erstes Wachstum er das Ernährungsmaterial abgibt. Infolgedessen wird er aber allmählich immer kleiner; und wenn sich die Leibeshöhle schliesst, wird er als winziges „Nabelbläschen" an die Peripherie gedrängt, sodass nur noch ein sehr verengter Kanal mit der Darmanlage in Verbindung

steht. Man nennt diese den „Dottergang", den „Ductus omphalo-entericus".

Inzwischen hat sich die aus dem Entoderm entstandene Darmanlage zu einem Rohre geschlossen, das vorne und hinten blind endet und den Körper geradegestreckt durchzieht. Nur am sog. „Darmnabel", also am mittleren Teile des Darmrohres, besteht eine offene Verbindung mit dem Dottersack. Der Darm wächst nun länger aus und bildet dabei zwei geradegestreckte, einander parallel verlaufende Schenkel, an deren Umbiegungsstelle der Ductus omphalo-entericus befestigt ist. Zu dieser Zeit ist die Bauchwand in der Nabelgegend noch nicht ganz geschlossen; infolgedessen liegt die ebenbezeichnete erste Darmschlinge zum Teil in dem „Cölomepithel" des Nabelstranges. Durch fortgesetztes Längenwachstum des Darmrohres entstehen immer neue Schlingen, die nur teilweise in der noch wenig geräumigen Bauchhöhle liegen. In der 8. Woche etwa findet sich innerhalb der Nabelschnur ein Knäuel von 5—6 Schlingen (Ahlfeld). Man sieht deshalb zu jener Zeit am fötalen Ende des Nabelstranges eine kleine, kugelige Ausbuchtung, die man auch als „physiologischen", „temporären" Nabelbruch (Minot) bezeichnet hat. Es setzt sich also die Abdominalregion, die von nur sehr geringem Umfange ist, zum Teil direkt in den Nabelstrang fort. Schliesst sich nun der Nabelring, so treten die Darmschlingen in die Bauchhöhle zurück. Es geschieht dies etwa in der 8.—10. Woche (Förster, Ahlfeld). Um dieselbe Zeit reisst auch normalerweise der obliterierte Dottergang ab, von dem nur noch ein kleines Rudiment am Ileum hängen bleibt. Schliesslich ist auch dieses verschwunden. Als Ursache dieses „physiologischen Nabelbruches" ist der „Zug des Dotterstiels am Darm" angegeben worden (Ahlfeld).

Wir sahen also bei Betrachtung der normalen Entwickelungsvorgänge, dass sich der ursprünglich flächenhaft bilateral symmetrisch angelegte embryonale Körper in frühester Zeit dorsal- und ventralwärts in der Medianlinie schliesst. Demnach werden hier auch die günstigsten Stellen zur Entstehung von Spaltbildungen sein, wenn die Vereinigung der betr. Teile irgendwie verhindert wird; allerdings muss dies in einer sehr frühen Periode der Entwickelung geschehen. Am günstigsten für derartige Hemmungsbildungen ist die Nabelgegend, wo schon normalerweise ein bedeutend späterer Verschluss der Bauchhöhle eintritt. Sie ist hier bis zum 3. Monat ungefähr noch offen, zu einer Zeit, wo schon alle Bauchorgane gebildet sind. Deshalb

finden sich da auch sehr häufig bei Neugeborenen Darmschlingen innerhalb der Nabelscheide; man spricht dann von einer „Nabelschnurhernie". Hier kommen aber auch jene grossartigen kongenitalen Bauchbrüche vor, wo alle Brust- und Baucheingeweide durch eine Spalte nach aussen prolabiert sind. Um einen solchen Fall von „fötaler Eventration" handelt es sich bei der in dieser Arbeit genauer beschriebenen Missbildung.

Die Aetiologie derartiger Monstra ist eng mit der Frage nach der Entstehung von Missbildungen überhaupt verknüpft. Häufig hat man beobachtet, dass die „Vererbung" bei Missgeburten eine Rolle spielt. Infolgedessen hat man die Ursachen in einer fehlerhaften Beschaffenheit des Keimplasmas d. h. des Eies oder des Spermas, oder beider gesucht. Meistens kommen aber noch von aussen bedingte Störungen dazu. Da nun meist nur fertige Missbildungen zur Untersuchung vorliegen, ist es immer mit grossen Schwierigkeiten verknüpft, die ursächlichen Momente klar zu erkennen. In den meisten Fällen kann man diese dann nur vermuten. Neuere Forscher wie Panum, Gerlach, Dareste u. a. haben auf experimentellem Wege versucht, Missbildungen zu erzeugen. Sie haben gezeigt, dass rein mechanische und auch physikalisch-chemische Vorgänge die Embryonalentwickelung schädigen und das Entstehen von Missgeburten veranlassen können.

Traumen, die das Abdomen einer Frau in den ersten Monaten der Schwangerschaft treffen, können Erschütterungen des Uterus und damit auch der Fruchtanlage hervorbringen. Meist wird dann der Fötus absterben und ein Abort die Gravidität unterbrechen. Es ist aber auch möglich, dass der in seiner Entwickelung geschädigte Embryo das normale Ende der Schwangerschaft erreicht und dann mit missgebildeten Organen geboren wird. Ebenso können bei abnormen Lagen des Fötus im Uterus, bei geringer Fruchtwassermenge,

bei allgemeiner Enge des Amnion oder Zerrung durch amniotische Fäden mancherlei Entwickelungsstörungen eintreten. Dabei entstehen infolge des Druckes der nächsten Umgebung auf den Fötus abnorme Bildungen der Extremitäten, der Wirbelsäule u. dergl.

Bis gegen Ende des 18. Jahrhunderts fast glaubte man, dass Missgeburten durch übernatürliche Einwirkungen, wie durch „Versehen" der Schwangeren und ähnl. entständen. Diese Anschauung ist auch heute noch in Laienkreisen weit verbreitet. Die missgebildete Frucht soll „das direkte Abbild einer bestimmten Vorstellung der Mutter zur Zeit der Schwangerschaft sein" (Marchand). Dabei sollen „psychische Momente", z. B. Schreck, eine grosse Rolle spielen. Wenn auch diese mysteriösen Vorgänge des „Versehens" u. dergl. gar keiner wissenschaftlichen Widerlegung bedürfen, so wäre es aber doch wohl denkbar, dass „psychische Momente" einen gewissen Einfluss auf die Embryonalentwickelung haben können. „Ein plötzlicher Schreck in den ersten Stadien der Schwangerschaft kann wohl durch veränderte Innervation des Uterus, durch Störungen der Zirkulation auf den zarten Embryo einen gewissen Einfluss ausüben" (Marchand).

Für die spezielle Aetiologie der Missbildungen mit ‚fötaler Eventration" sind im Laufe der Zeit zahlreiche Theorien aufgestellt worden. Ein Teil der Autoren hält den Bauchwanddefekt für das Primäre, den Prolaps der Eingeweide als die Folge dieser bestehen bleibenden Oeffnung. Andere wieder beschuldigen die Ectopie der Bauchorgane, den Bauchschluss zu verhindern.

Einer der ältesten Autoren ist Förster. Er führt zur Erklärung derartiger Bauchspalten verschiedene ursächliche Momente an. In manchen Fällen soll die Entwickelungshemmung darauf beruhen, dass die Eihäute sich in eine offene Spalte des Embryo einlegen, dort anwachsen und so

die Schliessung dieser getrennten Teile verhindern. Manchmal könnten auch „Störungen in den Zirkulationsverhältnissen durch die Nabelgefässe" Unvollständigkeit der Bildung bedingen. Bei anderen soll der „Grund der Entartung" in „krankhaften Wasseranhäufungen, Entzündungen und Adhäsionen" in den in Entwickelung begriffenen Organen zu suchen sein. Für die meisten Formen seien die Ursachen der mangelhaften Bildung nicht bekannt. Man sah wohl auch in den fötalen Bauchspalten einen „Fehler der ersten Bildung". „Die Bauchwandungen sind, soweit der Umfang des Bruchsackes reicht, defekt, indem an dieser Stelle Muskeln und Haut gar nicht gebildet wurden". Wie dieser „Mangel an Bildungsmaterial" zu erklären ist, wird meist nicht erörtert. Nach der Theorie von Serres soll die mangelhafte Bildung abhängig sein von dem Mangel oder der Grösse der zuführenden Gefässe. Nach Tiedemann's Ansicht ist der Mangel eines Organs die „Folge des primitiven Mangels der Nerven" desselben. Beide Theorien hat Bischoff einwandfrei widerlegt.

Sandifortus glaubt, dass „rein mechanische Gewalten", die während der Schwangerschaft auf die Frauen eingewirkt hatten, einen Prolaps der Eingeweide verursachten und so den Bauchschluss hinderten. Neuerdings sucht wiederum Hennig durch mechanische Erschütterung der Graviden eine Erklärung der kongenitalen Eventration zu geben.

Cruveilhier meint, dass eine Kompression des im Uterus abnorm gelegenen Fötus eine zu starke „Krümmung bedingen und ein Hinausdrängen der Organe" zur Folge haben könne.

Oken hat als erster den physiologischen Austritt einzelner Darmschlingen in die Nabelschnurscheide beschrieben und zur Erklärung des Nabelbruches die Persistenz dieses normalen Zustandes angenommen. Die Hauptursache „für das Nichtzurückziehen der Därme" sieht er „in ihrer Erschlaffung,

in dem Verlust ihrer Elastizität, durch die sie zusammengerollt und zurückgeschoben werden". Dieser pathologische Zustand tritt dann ein, wenn „mechanische Insulte" der Mutter, „Fieber oder Unpässlichkeit" vorhanden waren, ehe sich die Därme in die Bauchhöhle zurückgezogen haben. Dann „erweitert sich die Nabelöffnung, Magen, Milz und andere Organe werden herausgezogen" und es kann auch „die Linea alba bis an den Thorax zerreissen".

Meckel sieht die Ursache des Bruches darin, dass sich der Darm selbst „nicht zurückrollt, oder die Leibeswand zu frühe schliesst, oder diese offen bleibt". Die erste und letzte Bedingung fallen wahrscheinlich gewöhnlich zusammen.

Kraemer führt den normalen Rücktritt des Darmes in die Bauchhöhle auf „Verkürzung der Mesenterien und Suspensionsapparate" der Eingeweide zurück. Tritt dies nicht in genügender Weise ein, so resultiert daraus eine Persistenz des Nabelbruches.

Scarpa sucht die Bauchspalten durch unvollkommene Entwickelung der Bauchmuskulatur zu erklären, wobei gleichzeitig die Eingeweide, besonders die Leber „beträchtlich angeschwollen" seien. Begünstigend sei „die Kürze und Spannung der Nabelschnur, die um den Hals oder einen andern Teil des Fötus geschlungen ist".

Einen ähnlichen Fall beschreibt Müller. Er fand bei seinem Fötus die Nabelschnur zweimal um den Hals geschlungen, dabei Prolaps der Baucheingeweide. Er glaubt nun, die Eventration sei durch den Zug des Nabelstrangs verursacht und dadurch der vollkommene Bauchwandschluss verhindert.

Lassus findet in einem Falle die „primäre Vergrösserung der Leber" als die Ursache des bestehenden Bauchwanddefektes.

Osterloh sieht in seinem Falle die „enorm ver-

grösserte" Niere als ursächliches Moment an; die Eingeweide „fanden dann in der Bauchhöhle keinen Platz mehr".

Simpson sucht den Grund solcher Hemmungsbildungen in „peritonitischen Verwachsungen" der Organe.

Alle bis jetzt angeführten Erklärungsversuche berücksichtigen meist nur den Fötus und seine Teile. Erst in neuerer Zeit hat man die Beziehungen der Eihäute zu den fötalen Missbildungen eingehender studiert. Dabei kam man zu der Ueberzeugung, dass pathologische Veränderungen des Amnion von grosser ätiologischer Bedeutung für die Entstehung der Hemmungsbildungen sein können. Schon Isidor Geoffroy St. Hilaire (1832) hatte bei einigen Monstrositäten gezeigt, dass „Verwachsungen der Eihäute mit der Oberfläche der Frucht oder auch mit sich selbst" als ursächliche Momente zu betrachten sind, und dass es dann nur „rein mechanische Ursachen" sind, die sich als „Zug oder Druck" äusserten.

Wie aber diese „amniotischen Verwachsungen" zustande kommen, darüber sind die Ansichten sehr verschieden. Einer der ersten war Fürst, der über das „Amnion und seine Beziehungen zu fötalen Missbildungen" genauere Studien machte. Er glaubt, dass durch „plastische Verklebung, ohne entzündliche Reizung", solche amniotische Stränge entstehen könnten.

Nach Simonart's Ansicht sollen sich sowohl in den Eihäuten als auch in der Haut des Fötus „entzündliche Geschwüre" bilden, die dann Verklebungen zur Folge haben. Derartige amniotische Verwachsungen werden auch als „Simonart'sche Stränge" bezeichnet. Als Hauptbedingung für das Zustandekommen derselben sieht der Autor Fruchtwassermangel an. Entzündungen sind auch nach Friedrich Beer's Meinung die Ursache derartiger Verlötungen. Ein weiterer Anhänger dieser „Entzündungstheorie" ist Virchow. „In Fällen, wo Verwachsungen an der Oberfläche des fötalen

Körpers mit benachbarten Teilen stattgefunden haben, können wir mit Sicherheit die Produkte eines entzündlichen Prozesses demonstrieren". (Berliner klin. Wochenschrift 1870 Nr. 13).

Nach Heinrich Müller's Darstellung entwickeln sich die amniotischen Bänder durch einen Entzündungsprozess, welcher „ohne entzündungserregende Momente" zustande kommt. „In sehr früher Embryonalzeit, wo die Epithelzellen noch jung sind, keine Spur von Verhornung zeigen, ist es durchaus wahrscheinlich, dass, wenn die Epithelflächen des Amnion und der Epidermis genügend lange und genügend intim einander genähert werden, eine Verlötung zwischen ihnen stattfinden kann. Dann bedarf es nur des genügenden Mangels an Fruchtwasser oder der mehr zufälligen Annäherung irgend welcher zu einer Falte erhobenen Partie des Amnion, um ein fötamniotisches Band zustande kommen zu lassen. Allmählich werden dann diese zunächst epithelialen Verlötungen fest, werden organisiert, vascularisiert und persistent. Hat nun in der Zeit der Entstehung der amniotischen Verlötungen der Fötus seine vollkommene äussere Gestalt noch nicht erlangt, so werden die Adhaesionen, an den Stellen, wo sie sich befinden, zum weiteren Entwickelungshemmnis".

Von den neueren Autoren tritt besonders Ahlfeld für die „Entzündungstheorie" ein. Er sieht als Ursache von amniotischen Verwachsungen „Entzündungsprozesse" an, die ‚das gleichmässige Abheben des Amnion von der Körperoberfläche" verhindern und so Verklebungen bedingen. In Bezug auf die Entstehung fötaler Ectopie der Eingeweide sagt er in seiner Abhandlung „Ueber die Aetiologie der Darmdefekte und der Atresia ani": „Es ist genügend konstatiert, dass Verwachsungen des Amnion den Verschluss der Bauchspalte verhindern und infolgedessen die Därme entweder prolabieren oder durch die Verwachsungen selbst nach aussen gezogen werden". Durch den permanenten Zug der

amniotischen Stränge werden die Bauchfellfalten, an denen die Darmpartieen befestigt sind, verlängert: es werden immer neue Darmschlingen und auch andere Organe nach aussen gezogen. Das Gewicht der prolabierten Eingeweide ist dann die Kraft, die sie ausserhalb der Bauchspalte hält; und so wird der Bauchwandschluss verhindert.

Die Entstehung der angeborenen Nabelbrüche aber meint Ahlfeld durch andere Vorgänge erklären zu können. Es fiel ihm bei seinen zahlreichen Untersuchungen solcher Fälle auf, dass „immer die gleichen Teile betroffen" waren; immer fand er „das untere Ileum, das Coecum und Colon ascendens mehr oder weniger an dem Bauchbruche beteiligt". Er erinnert nun daran, dass in einem Stadium der normalen Embryonalentwickelung vorübergehend einige Darmschlingen in der Nabelschnurscheide liegen. Nach seiner Ansicht ist dieser Zustand durch den Zug des Ductus omphaloentericus am Darm bedingt. Normalerweise obliteriert dieser Strang und reisst etwa im 3. Monat ab, sodass die ausserhalb der eigentlichen Bauchhöhle liegenden Darmteile wieder „zurückschlüpfen" können. Ahlfeld hält es nun für „naheliegend", dass eine „über die Zeit hinaus persistierende Verbindung des Darmrohres mit der Nabelblase die Grundursache für jene Verbildung abgibt". Diese pathologische Persistenz kann man z. B. bei „abnorm dickem Strange" haben. In anderen Fällen vermag „eine plötzliche starke Füllung der Amnionhöhle mit Flüssigkeit den Dottersack vom Bauche abzudrängen. Entweder reisst nun der Strang, oder er bleibt bestehen und zieht die Darmschlinge mit; neue drängen nach, die Bauchspalte kann sich nicht schliessen". Ein den Prolaps der Eingeweide begünstigendes Moment ist nach Ahlfeld's Ansicht in der Bauch- oder Seitenlage des Embryo gegeben, die er in den ersten Monaten der Entwickelung einnimmt. Bei dieser Lage können die nach aussen verlagerten Organe leichter bis zur völligen Aus-

bildung der Frucht vor der Bauchspalte liegen bleiben und so den Bauchschluss verhindern. Sind mehrere Darmschlingen vorgefallen, so werden sie auf die noch an der Wirbelsäule liegenden Partieen einen permanenten Zug ausüben. Als Resultat dieses Vorgangs entstehen dann mancherlei sekundäre Verbildungen. Besonders häufig „leidet das untere Ende des Darmrohres"; es finden sich „Verlängerungen im Mesocolon, Verengerung mit sekundärer Verzerrung des blinden Endes". Die von aussen angebahnte Bildung des Afters kann nicht zustande kommen; es entsteht Atresia ani. Das Zwerchfell ist meist nach unten vorgewölbt oder defekt; infolgedessen „wandert" auch das Herz in die Bauchhöhle und beteiligt sich an dem Prolaps. An der Wirbelsäule tritt infolge des andauernden Zuges meist eine bedeutende Krümmung ein, die in extremen Fällen so stark ist, dass ‚der Steiss neben die Schulter zu liegen kommt". Die Leber hat zu ihrer Entwickelung im Abdomen mehr Platz und wird infolgedessen meist vergrössert sein. Diese von Ahlfeld aufgestellte Theorie hat den Vorzug, auf Beobachtung entwickelungsgeschichtlicher Vorgänge zu beruhen. Sie hat deshalb bei vielen Autoren Zustimmung gefunden. Wieder andere Forscher haben gerade in neuerer Zeit nachzuweisen versucht, dass die Ahlfeld'sche Erklärung für viele Fälle von angeborenen Bauchbrüchen nicht ausreicht. Schon Buschau hat Bedenken geltend gemacht; es seien bei Nabelschnurbrüchen doch nur selten Persistenz des Ductus omphalo-entericus oder Reste desselben in Gestalt von Divertikeln nachgewiesen worden; ausserdem entspringe die Nabelschnur meist am Rande des Bruchsackes und nicht auf der Höhe desselben. Als eine wichtige Tatsache gegen Ahlfelds Ansicht führt Aschoff an, „dass in der Mehrzahl der sog. Nabelschnurbrüche nicht der Darm allein, sondern auch die Leber, seltner andere Bauchorgane, in vielen Fällen sogar die Leber allein in dem Sacke liegt". Der Zug des

Dotterstiels am unteren Ende des Ileums dürfe wohl auch kaum ausreichen, das Duodenum herunter- und aus der Spalte herauszuziehen und so die Verlagerung der Leber zu erklären. Aschoff versucht die fötalen Eventrationen auf andere Vorgänge zurückzuführen. Dabei betritt er einen Weg, den vor ihm Neugebauer angab. Dieser glaubte, nach dem Gefässbefunde einer derartigen Missbildung zu der Annahme berechtigt zu sein, dass „das Auftreten der Leber im Nabel" nicht erst durch sekundäre Vorgänge bewirkt werde, sondern dass diese Drüse „primär an abnormer Stelle, d. i. im Bruchsacke gebildet" sei. Nach seiner Meinung liege also ein „Fehler der ersten Bildung" vor. Nach seinen Angaben geht nun auch Aschoff an die Untersuchung seiner Fälle heran, indem er besonders die Gefässverhältnisse der Leber berücksichtigt. Er zeigt, dass die Lebergefässe „ihre ursprüngliche embryonale Anordnung" zum Teil erhalten haben. Die Nabelvene verläuft meist in der linken Bruchsackwand und tritt dann direkt in die Leber ein. Sämtliche Lebervenen bilden einen gemeinsamen, direkt zum Herzen ziehenden Stamm, die Vena revehens communis, in welchen die Vena cava inferior als Seitenast einmündet. An Stelle der linken Nabelvene ist oft die rechte allein ausgebildet und verläuft dann in der entsprechenden entgegengesetzten Richtung". Durch diese Momente glaubt er den Beweis erbracht, dass die Leber „da entstanden sei, wo wir sie finden", also bei Eventrationen ausserhalb der Bauchhöhle. Daher sei häufig die Ectopie der Leber primär, der Prolaps der übrigen Eingeweide erst sekundär. Die Verwachsungen der Leber mit dem Brucksacke sind nach Aschoff's Meinung nicht auf Entzündungsprozesse, sog. „fötale Peritonitis", zurückzuführen, sondern „finden ihre Erklärung in einer zu geringen Abspaltung der Drüse von der Bauchwandung". Entgegen der Ansicht Ahlfeld's glaubt er, dass die häufig beobachtete „Einziehung der Lenden-

wirbelsäule“ nicht sekundär bedingt ist, sondern dass sie auf „eine Persistenz der Rückenkrümmung bei Embryonen mit zwei Kiemenspalten (His)“ zurückgeführt werden kann und dann das ursächliche Moment für die übrigen Entwickelungsstörungen bildet.

Eine von vielen anerkannte Erklärung der fötalen Ectopia viscerum hat Marchand gegeben. Er bringt den „fehlerhaften Schluss der primitiven Bauchwand“ in ursächliche Beziehung zu einer „mangelhaften Amnionentwickelung“. Dabei kommt dann eine abnorme Verbindung der Eihäute mit der Körperoberfläche zustande. Beim menschlichen Embryo besteht bis zur 7. Woche etwa normalerweise ein „Nabelschnurbruch“, d. h. „es liegen einige Darmschlingen in der Scheide des Nabelstranges, in einer Amnionhülle“.

„War nun die Abschnürung des Nabels eine unvollkommene, so besteht dieser Nabelstrangbruch von Anfang an und besitzt grössere Dimensionen, indem ein mehr oder weniger umfangreicher Teil der Bauchdecken der einen oder beider Seiten die Beschaffenheit des Amnion behält. In der Regel drängt sich in den hierdurch gebildeten Sack die Leber nebst anderen Bauchorganen hinein; selbst die sämtlichen mobilen Baucheingeweide können ausserhalb der Bauchhöhle sich befinden (sog. Eventratio). In diesen Fällen inseriert sich der Nabelstrang entweder auf der Höhe des Bruchsackes oder neben demselben. Ist jedoch die Bildung der Bauchdecken eine sehr unvollkommene, die Abschnürung der Leibeshöhle vom Amnion also mangelhaft, so kommt es gar nicht zur Bildung eines Nabelstrangs; die Bauchdecken gehen allseitig in das Amnion über, die Nabelgefässe bleiben kurz und verlaufen an einer Stelle in der Wand des Sackes, welcher sich direkt an der Placenta fixiert. Der ganze Zustand stellt sich infolgedessen als eine Verwachsung der Placenta (resp. der Eihäute) mit der Bauchwand dar, obwohl es sich, streng genommen, um eine unvollkommene Trennung

beider handelt". Als Folge der „abnormen Fixierung des Embryo an den Eihäuten" ist die skoliotische oder lordotische Krümmung der Wirbelsäule anzusehen. Nicht selten besteht dann auch eine „vollständige Achsendrehung und Knickung des oberen und unteren Abschnittes des Rumpfes gegen einander". Difformitäten der Extremitäten werden häufig beobachtet. Die ursächlichen Momente für derartige amniotische Verwachsungen können recht verschiedene sein; in vielen Fällen sind sie wohl nicht mehr deutlich nachweisbar. Manchmal ist die mangelhafte Absonderung des Fruchtwassers anzuschuldigen; in andern Fällen kommt die „unvollkommene Entwickelung des Amnion und dadurch bedingte Engigkeit" als Ursache in Betracht; auch können „äussere mechanische Einwirkungen", durch welche die Flächen „gegen einander gedrückt" werden, solche Verklebungen bedingen.

Die Bildungsstörungen des Amnion sind ihrerseits wiederum die Folge der „Erkrankungen der Embryonalanlage, mangelhafter Blut- und Gefässbildung, hydropischen Zuständen u. drgl."

Unter den vielen Theorien, die zur Erklärung der Bauchspalten und der damit verbundenen fötalen Eventration aufgestellt sind, haben nur wenige eine allgemeine Bedeutung. Die Angaben von Sandifortus, Oken, Meckel, Kraemer, Scarpa, Müller, Lassus, Osterloh u. a. sind meist nur für einzelne spezielle Fälle zutreffend. Die Ansicht von Ahlfeld, dass der Zug des Dotterstiels am Darm" für die Entstehung der Eingeweideectopie verantwortlich zu machen sei, ist ebenso wie die von Aschoff vertretene Theorie durch neuere Untersuchungen z. T. widerlegt worden (Rischpler).

Bei der oben beschriebenen Missbildung finden wir Difformität des Kopfes, Verkrümmung und Verdrehung der Wirbelsäule und Verbildungen der unteren Extremitäten.

Durch eine mediane Bauchspalte in der Nabelgegend hängen vollständig heraus das Herz, die linke Lunge, der linke Teil des Zwerchfells, die Leber, die Milz, der Magen mit allen Dünndarmschlingen und dem Dickdarm bis zum Rectum und beide Nieren. Für die Erklärung einer derartigen Eventration glaube ich, mich den Ansichten von Marchand und Rischpler anschliessen zu müssen. Nach ihnen halte ich amniotische Verwachsungen für die Ursache. Ich erinnere an die oben gegebene genauere Beschreibung des Bauchspaltenrandes und besonders an die Eihautverhältnisse zur Placenta. Vergleichen wir diesen Befund mit den schematischen Abbildungen der Entwickelungsstadien von fötalen Eventrationen (Marchand, „Missbildungen" i. Eulenburg's Realencyclopädie der ges. Heilkunde, 1888, pag. 288 und Rischpler, beigeg. Taf. XXXII, Fig. 4, 5, 6), so kann man sich den Entstehungsmodus folgendermassen erklären. Es hängt der Embryo mit dem Bauchstiel am Chorion fest, das dorsal mit dem Amnion in grösserer Ausdehnung verwachsen ist. Das Amnion kann sich daher nur mangelhaft entwickeln, und so ist die Bildung der ventralen Wandung gestört. Der Nabelring bleibt sehr weit; dabei wird der Fruchtkörper sozusagen „gegen die Eihäute gezogen". Es entsteht so ein grosser Bruchsack, der mit seinem distalen Ende breit an der Placenta angeheftet ist. Eigentlich ist dieser Zustand natürlich eine Entwickelungshemmung, indem eine nur „unvollkommene Trennung der Bauchwandung von den Eihäuten" (Marchand) stattgefunden hat. Die Wand des Sackes wird aussen vom Amnion, innen vom Peritoneum gebildet. Dazwischen findet sich noch eine „Gallertschicht" (Ahlfeld). Darm, Leber, Herz u. s. w. liegen also ventral unbedeckt, bilden demnach den Inhalt der Hernie. Der Nabelstrang ist nur sehr undeutlich und sehr kurz gebildet; es verlaufen die Gefässe in der seitlichen Wandung des Bruchsackes.

Klautsch stellt die Entstehung der fötalen Bauch-

wanddefekte anders dar. Nach ihm sollen „Verwachsungen der sich verschiebenden Ränder der Seitenplatten mit den Eihäuten“ entstehen; diese klemmen sich dann in die noch vorhandene Spalte ein und verhindern den Schluss.

Schwer ist die Frage zu beantworten, wie derartige amniotische Verwachsungen zustande kommen. Unter den mancherlei angegebenen Ursachen glaube ich, für den vorliegenden Fall den Mangel an Fruchtwasser als ein ätiologisches Moment ansehen zu können. Der Eihautsack ist im Vergleich zu dem gut entwickelten Fötus sehr klein, sodass die Annahme des Fruchtwassermangels berechtigt erscheint. Die dadurch bedingte Engigkeit des Amnionsackes wird dann das Zustandekommen der Verklebungen veranlasst haben. Ob daneben noch andere ursächliche Momente verantwortlich zu machen sind, ist schwer zu entscheiden. Ganz selbstverständlich ist es natürlich, dass jene Prozesse in einer sehr frühen Embryonalperiode, bevor der Schluss der ventralen Seite eintritt, also vor der 4. Woche etwa, gespielt haben.

Bei der mangelhaften Entwickelung des Eihautsackes und bei dem Fruchtwassermangel ist der Fötus fortwährend einer Kompression ausgesetzt gewesen. Als Folge davon ist die nach rechts gekrümmte Haltung der Frucht und die Difformitäten der untern Extremitäten anzusehen. Die geringe lordotische Verbiegung der Lendenwirbelsäule kann wohl durch die „abnorme Fixation des Embryo an der Placenta“ (Marchand) erklärt werden.

Von den vorgefallenen Eingeweiden ist besonders stark die Leber deformiert. Daneben ist sie so nach der rechten Seite verdreht, dass der ursprünglich rechte Drüsenlappen bei der Missgeburt als der untere erscheint (cf. Abbildung), während der linke mit dem Lobus Spiegelii nach oben gelagert ist. Auf der Leberoberfläche finden sich zahlreiche bindegewebige Auflagerungen; auch innerhalb des Bruchsackes, der an der Placenta befestigt ist, sind einzelne Binde-

gewebsfetzen zu sehen, sodass man eine Adhärenz der Leber an der Hernienwandung annehmen muss. Ich glaube nicht, dass dieser Zustand auf eine „fötale Peritonitis“ zurückzuführen ist; dafür fehlt jeder weitere Anhaltspunkt. Ich meine, dass diese Erscheinung als „mangelhafte Abschnürung von der Bauchwand“ aufzufassen ist, wie es Rischpler gezeigt hat. An den Darmschlingen kann man nirgends etwas von Peritonitis finden.

Die abnorme Lage der Eierstöcke kann man vielleicht dadurch erklären, dass sie durch Zerrung der prolabierten Eingeweide, besonders der Nieren, am Bauch-Beckenbindegewebe mit verlagert worden sind. Es kann aber auch der physiologische Vorgang des „Descensus ovariorum“ noch nicht beendet sein, sodass die Keimdrüsen ihre normale Lage noch gar nicht eingenommen hatten.

Das Zwerchfell stellt auf der linken Seite nur eine dünne, rudimentäre Muskelschicht dar, die ausserhalb der Spalte liegt und an der Leber fixiert ist. Man wird dies als Folge einer „abnorm tiefen Abspaltung von der Bauchwand“ (Aschoff) auffassen müssen. Die schwere Leber hat es dann noch weiter nach aussen gezogen und die Verlagerung des damit fest verwachsenen Herzens bedingt. Mit dem Herzbeutel ist die linke Lunge verbunden; da nun links die Scheidewand zwischen Brust- und Bauchhöhle fehlt, ist auch dieses Organ mit nach aussen gezogen worden. Die geringe Difformität des Kopfes ist wohl während der Geburt entstanden.

Wir kommen also zu dem Ergebnis, dass amniotische Verwachsungen, die zu einer sehr frühen Embryonalzeit aus nicht sicher anzugebenden Ursachen entstanden sind, den Schluss der Bauchwand verhinderten und infolgedessen eine Ectopie aller Bauchorgane, des Herzens, der linken Lunge und eines Teils vom Zwerchfell veranlassten.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Prof. Dr. Franz für die gütige Ueberlassung des Präparates zur Untersuchung und die Erlaubnis der Veröffentlichung, sowie für sein freundliches Interesse an der Arbeit meinen besten Dank auszusprechen; ebenso möchte ich an dieser Stelle auch Herrn Assistenzarzt Dr. Zietzschmann für die freundliche Herstellung des photographischen Bildes nochmals danken.

Litteratur.

Gegenbaur, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. Leipzig 1899.

O. Hertwig, Lehrbuch der Entwickelungsgeschichte der Säugetiere und des Menschen. Jena 1886.

E. Ziegler, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathol. Anatomie. Jena 1901.

J. F. Meckel, Handbuch der pathol. Anatomie.

A. Förster, Die Missbildungen des Menschen. Jena 1861.

Otto, Monstrorum sexcentorum descriptio anatomica.

Ahlfeld, Die Missbildungen des Menschen. Leipzig 1880, 1882 (mit Tafeln).

Marchand, „Missbildungen" in Eulenburg's Realencyclopädie der ges. Heilkunde. Wien 1888.

A. Rischpler (Marburg), Ueber drei Fälle von Eventration. Archiv für Entwickelungsmechanik der Organismen. Bd. VI, Heft 4.

Aschoff, Ueber das Verhältnis der Leber und des Zwerchfells zu den Nabelschnur- und Bauchbrüchen. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 144, 1896.

Klautsch, Zur Kasuistik der Bauchspalten. Centralbl. f. allgem. Path. u. pathol. Anat. 1895. VI.

Ahlfeld, Zur Aetiologie der Darmdefekte und der Atresia ani. Arch. f. Gynäkol. V. Bd. 1873.

Ahlfeld, Verwachsungen des Amnion mit der Oberfläche der Frucht. Berichte u. Arbeiten aus d. geburtshilfl. Klinik zu Marburg. 1885—86.

Fürst, Das Amnion und seine Beziehungen zu fötalen Missbildungen. Arch. f. Gyn. Bd. II. 1871.

Neugebauer, Ueber das Auftreten der Leber im Nabel als Fehler der ersten Bildung. Neue Zeitschr. f. Geburtskunde. Bd. 27. 1850.

Serres, Anatomie du Cerveau. T. I. cit. bei Förster cf. o.

Tiedemann, Zeitschrift für Phys. I S. 56, III S. 1, cit. bei Förster cf. o.

Bischoff, Entwickelungsgeschichte der Säugetiere und Menschen. S. 484, cit. bei Förster cf. o.

Sandifortus, Observ. anat. path. Lib. III, 1779, cit. bei Rischpler cf. o.

Hennig, in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. II S. 77—83, 1877, cit bei Rischpler cf. o.

Cruveilhier, Anatomie pathologique du corps humain. Paris 1829—35, cit. bei Rischpler cf. o.

Oken, Preisschrift über die Entstehung und Heilung der Nabelbrüche. Landshut 1810, cit, bei Richpler cf. o.

Kraemer, Zeitschrift für ration. Medizin. Bd. 3, Heidelberg 1853 cit. bei Rischpler cf. o.

Scarpa, Ueber die Brüche. Uebersetzt von Seiler. Halle 1822, cit. bei Rischpler cf. o.

Müller, Rust's Magazin für d. ges. Heilkunde. Bd. 15. Berlin 1823, cit. bei Rischpler cf. o.

Lassus, Mémoires d'institut national. T. III, cit. bei Aschoff cf. o.

Osterloh, Winkel's Berichte und Studien aus d. Kgl. Sächs. Entbindungsinst. in Dresden, cit. bei Rischpler cf. o.

Simpson, Pathologie intra-utérine. De la péritonite chez le foetus, considérée comme cause de hernies et de vices de conformation. Arch. générales de médecine. Sept. 1839. T. VI, cit bei Aschoff cf. o.

Simonart, Archiv. de la med. Belg. 1846, cit. bei Klautsch cf. o.

Fr. Beer, Beiträge zur Lehre von den Missgeburten. Dissert. inaug. Zürich 1850, cit. bei Klautsch cf. o.

Buschau, Ueber Hernia funiculi umbilicalis. I.-D. Breslau 1887.

Sachs, Ueber einen Fall von Eventration. I.-D. Marburg 1877.

Lebenslauf.

Johannes Wilhelm wurde am 22. Januar 1881 zu Heldburg (S.-Meiningen) geboren, als Sohn des 1903 gestorbenen Sekretärs Tuisko Wilhelm. Bis zum 14. Lebensjahr besuchte ich die Volksschule meiner Heimatstadt. Nebenbei wurde ich in den letzten Jahren durch Privatstunden für die Aufnahme auf ein Gymnasium vorbereitet. Ostern 1896 wurde ich Schüler der Untertertia des Gymnasium Georgianum zu Hildburghausen, wo ich Ostern 1901 die Abgangsprüfung bestand. Ich widmete mich nun dem Studium der Medizin. Im ersten Semester genügte ich meiner Militärpflicht in Jena, wo ich nach weiteren 3 Semestern das Physikum ablegte. Die 3 ersten klinischen Semester studierte ich in München weiter; dann ging ich wieder nach Jena, wo ich am 30. Dezember 1905 das medizinische Staatsexamen bestand. Am 20. Januar 1906 erhielt ich die Approbation als Arzt.

Erklärung der beigegebenen Abbildung.

H = Herz mit Herzbeutel;
Z = Linkes Zwerchfell;
Lu = Linke Lunge;
N = Linke Niere;
M = Magen;
Le = Leber;
D = Dünndarmschlingen;
C = Colon.

K
Z
Lu
N
M
Le
D
C